

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

626

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PRENEY (Paul)

Né le 29 Janvier 1910, à Moissey (Jura)

A PROPOS DU RÔLE DE L'ÉTAT DE CHOC

DANS

LA PATHOGENIE DE LA MORT
PAR HÉMORRAGIE

Président : M. le Docteur SOULA

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1940

ANNÉE 1940

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
PRENEY (Paul)
Né le 29 Janvier 1910, à Moirsey (Jura)

A PROPOS DU RÔLE DE L'ÉTAT DE CHOC
DANS
LA PATHOGENIE DE LA MORT
PAR HÉMORRAGIE

Président : M. le Docteur SOULA
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	OLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale.....	FISSINGER.
	LOEPER
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	LOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphi-	
litiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale.....	GOSSET
	GREGOIRE
	ENCRMANT.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOI.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	
pédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance Médico-Sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON
	OLIVIER.
	SANNIC.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale..... BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Pathologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Chimie..... BOULANGER.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale..... BROUET.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie..... CORDIER.
 Pathologie médicale..... COSTE.
 Pathologie..... COUVELAIRE.
 Physique..... DOGNON.
 Pathologie..... FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie..... GALLIARD.
 Bactériologie..... GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie..... GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Pathologie..... GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 O-rhino-laryngologie.. HALPHEN.

MM.

Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène..... JOANNON.
 Obstétrique..... LACOMME.
 Obstétrique..... LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Parasitologie..... LAVIER.
 Pathologie médicale..... LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie..... Mlle J. LEVY.
 Pathologie chirurgicale.. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-DUTAILLIS.
 Médecine légale..... PIÉDELÈVRE.
 Obstétrique..... PORTES.
 Ophtalmologie..... RENARD.
 Physiologie..... RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÉNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique..... VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOI H.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie..... BUSQUET.
 Physiologie..... CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique..... GUENIOT.
 Pathologie chirurgicale.. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique..... LE LORIER.
 Parasitologie..... NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. SCHWARTZ.
 Obstétrique..... VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médica	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MES FRERE ET SŒURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES AUX ARMEES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULA

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette
thèse.*

A MES MAÎTRES
DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

Les mécanismes de la mort par hémorragie, très diversement interprétés, sont loin de relever toujours de la seule diminution massive ou progressive de la quantité sanguine circulante.

Bien au contraire, le phénomène apparaît comme nettement plus complexe. Il semble qu'il faille invoquer des causes variées agissant soit isolément, soit et plus probablement en intriquant leurs effets, à savoir.

- l'Anémie aiguë ;
- le Collapsus ;
- l'Anoxémie ;
- Des perturbations métaboliques encore imprécisées mais dont le rôle s'avère incontestable.
- Enfin, l'état de choc sur la participation duquel nous nous proposons d'insister tout spécialement dans cette brève revue d'ensemble.

Nous envisagerons successivement :

- ce qu'il importe d'entendre sous la dénomination de choc ;
- sa symptomatologie fondamentale ; et les ca-

ractères particuliers des signes qui la composent ;

— ce que nous savons de sa pathogénie ;

— l'orientation actuelle de sa thérapeutique.

DEFINITION

Sous la dénomination de choc traumatique (surgical shock des Anglais), on a voulu grouper un certain nombre d'états dépressifs post-hémorragiques, disparates, en fait par leur symptomatologie ou leur étiologie, ce qui aboutissait à la constitution d'un cadre nausologique des plus confus. C'est pourquoi il nous a paru nécessaire de rappeler la plus précise de ces définitions, celle de MM. QUENU, DUVAL et MOCQUOT, dans le cadre de laquelle nous avons limité le sujet qui nous occupe. C'est ainsi qu'avec ces auteurs nous dirons :

« Le choc traumatique est un syndrome caracté-
« risé par de l'hypotension artérielle, la fréquence et
« l'extrême faiblesse du pouls, l'abaissement de la
« température, une respiration superficielle, et un
« degré plus ou moins marqué d'hypoesthésie ».

SYMPTOMATOLOGIE

Sans doute la description d'un blessé en état de choc par suite d'hémorragie était des plus classiques et le tableau que nous avons l'intention d'en dresser serait-il malvenu s'il nous était apparu qu'il est souvent très difficile, en présence d'un tel tableau, de savoir s'il s'agit d'un blessé en état de collapsus, ou si l'état dans lequel il se trouve est dû au choc lui-même.

C'est pourquoi il n'est peut-être pas inutile, en reprenant l'étude clinique du choc, d'essayer de découvrir, quand ils existent, quelques signes plus caractéristiques que les autres de l'état de choc hémorragique.

Il s'agit d'un blessé immobile qui frappe dès l'abord par les caractères de son faciès. Le visage est d'une extrême pâleur, mais c'est la nuance sur laquelle nous croyons devoir insister, il ne s'agit pas de la pâleur blafarde du collapsus. Le teint est plus exactement terreux, plombé, presque grippé. Les traits tirés, les muqueuses décolorées. Les globes oculaires tournés vers le haut, à demi-voilés par les paupières, les pupilles en mydriase. La sensibilité cutanée est diminuée, la tension artérielle est effondrée, le pouls petit filant, à peine perceptible. Il y a hypothermie marquée avec refroidissement des extré-

mités, le malade accusant lui-même, s'il est en état de le faire, cette pénible sensation, sa respiration est courte et précipitée.

L'anémie aiguë par grande hémorragie revêt à peu près les mêmes caractères et le diagnostic différentiel avec l'état de choc proprement dit est extrêmement difficile, même hypotension sanguine avec accélération du pouls, pâleur aussi intense, même refroidissement. Le même problème se pose d'ailleurs dans certains cas d'hémorragie intra-péritonéale brusque, par exemple dans les ruptures de grossesse tubaire, mais en faveur de l'anémie aiguë par grande hémorragie, quelques nuances sont à considérer.

1° — Tendance plus marquée à la syncope ; en effet dans l'état de choc, le malade est profondément prostré, mais non en syncope effective puisqu'on peut en obtenir des réponses aux excitations fortes ;

2° — Faciès plus exsangue, d'une pâleur plus marmoréenne, à lèvres et muqueuses décolorées ;

3° — Agitation motrice plus fréquente ; toutefois il ne faut pas perdre de vue, surtout en ce qui concerne les traumatismes crâniens, d'intensité moyenne, qu'il existe des formes psychomotrices de l'état de choc, réalisant pour le moins des équivalents ;

4° — Reprise du pouls par l'injection intra-veineuse de sérum ou la transfusion après hémostase.

Tel est l'ensemble des présomptions en faveur de l'état hémorragique pur, plutôt que de l'état de choc vrai. Mais pour le chirurgien de guerre, comme nous

avons pu le constater nous-même tout récemment, l'état de choc et état anémique se succèdent et se combinent au point de rendre spécieuse, incertaine et vaine, toute distinction. Faut-il attendre de l'étude approfondie de la tension artérielle au Pachon, comme l'ont fait MOULINIER, BEN-HAMOU et MOREAU, des renseignements plus précis ?

La méthode consiste à comparer les valeurs de la pression artérielle d'un membre placé en trois positions : horizontale, déclive, surélevée.

Chez le choqué pur, sans hémorragie ni toxoinfection, tout comme chez le sujet normal, la maxima s'élève si le membre s'abaisse et baisse au contraire si le membre s'élève. Tandis que chez un choqué hémorragique, le maximum de tension, en position élevée, a sensiblement la même valeur que le maximum en position horizontale.

Ajoutons, pour mémoire, que chez un choqué infectieux, on observe une chute considérable à la fois de la maxima et de la minima, en position surélevée, ce qui traduit la défaillance grave du myocarde.

Mais là encore, des observations systématiques seront nécessaires pour affirmer la constante de ces faits.

EVOLUTION

Quoi qu'il en soit, si, sous l'influence d'une thérapeutique convenable, la guérison se produit, le pouls se ralentit, redevient mieux frappé et régulier, plus ample. La tension artérielle remonte, la température revient à la normale, le malade se réchauffe, le faciès se recolore.

Mais dans les cas graves, si malgré la thérapeutique la plus énergique qu'on aura pu mettre en œuvre, malgré l'administration d'adrénaline, on n'a pas pu sauver le malade, en raison du caractère trop ardid de l'intervention, ou de l'état de délabrement trop accusé des lésions, la mort survient par exagération de tous ces symptômes, précédée d'une phase convulsive, analogue à celle qui s'observe dans le collapsus, avec d'une façon constante, des vomissements bilieux, ouvrant une période comateuse, terminale de très courte durée.

D'une façon générale, le pronostic dépend, d'une part, de la rapidité de l'acte thérapeutique ; d'autre part, de la nature de la blessure, l'état étant beaucoup plus grave lorsqu'il s'agit de polyblessés ou de monoblessé avec attribution musculaire considérable.

Vomissements, hypothermie marquée, oligurie, hyporéflexibilité sont autant d'éléments qui assombrissent le pronostic.

PATHOGENIE

Ce qui domine dans la symptomatologie du choc, c'est la chute intense et brutale de la tension artérielle qui peut dépendre de 3 facteurs principaux :

- l'affaiblissement du cœur ;
- la diminution du tonus vaso-moteur, surtout périphérique ;
- la diminution de la masse sanguine circulante.

Ces facteurs pouvant, comme nous l'avons déjà dit, intervenir d'une façon isolée ou combinée pour produire l'état de choc.

Nous envisagerons seulement, au point de vue physio-pathologie, l'apparition du choc à la suite d'un trouble des centres vaso-moteurs, une rupture de l'équilibre circulatoire, se traduisant par une vasodilatation viscérale, surtout dans l'aire du système porte consécutive à l'atonie vasculaire périphérique, et équivalent fonctionnellement à une diminution grave du volume du sang circulant et, d'autre part, à une perte hémorragique massive, quantitativement suffisante pour créer une anémie des centres et perturber le travail du cœur.

On a longtemps pensé que le choc avait pour origine une intoxication due à la résorption des toxines produites par les tissus lésés, toxines qui agiraient sur le centre circulatoire.

Cette pathogénie serait applicable au choc traumatique, plus exactement qu'au choc hémorragique. En effet, le choc traumatique a le plus souvent pour origine une toxémie issue du niveau du foyer de contusion. Il s'agit de poisons tissulaires dont l'existence vraie est difficile de mettre en évidence, mais dont l'intervention n'est pas niable. Le fait même que souvent l'état de choc ne s'installe pas immédiatement après le traumatisme, milite en faveur de l'existence de ces toxines dont la résorption s'opère pendant ce laps de temps.

Aussi, cette notion impose-t-elle au point de vue thérapeutique des directives capitales. Loin de contre-indiquer l'acte chirurgical, cette forme particulière de choc la commande précocément de façon à supprimer aussi vite que possible le foyer toxigène.

Rôle du système nerveux.

Le système nerveux semble jouer un rôle manifeste dans la prédisposition au choc hémorragique. En effet, l'expérience de ZUNZ et GOWAERTS nous montre bien le rôle propre du traumatisme dans l'établissement du choc.

Un chien qui avait subi un traumatisme grave, tel que l'arrachement d'un membre, ne résistait pas à une perte sanguine de 20 % de sa masse totale. Or, cette perte, à ce pourcentage était d'habitude bien supportée par un animal simplement saigné, mais non traumatisé. C'est la preuve que le traumatisme agit bien dans l'établissement d'état de choc.

Pareillement dans le domaine de la clinique, il est fréquent d'observer que des sujets ayant bien supporté antérieurement une hémorragie, présentent ultérieurement, à l'occasion d'une intervention chirurgicale peu sanglante, un état de choc extrêmement grave.

Du reste, le choc nerveux, pur, existe en dehors de toute hémorragie ; tel est le choc péritonéal, tel est le choc pleural, tel est le choc utérin.

Mais le rôle de l'intervention du système nerveux, ne saurait être abusivement amplifié.

En effet, des textes expérimentaux sont moins favorables qu'on ne l'imagine à cette hypothèse. L'expérience de CANNON est capitale à ce sujet et nous la rappellerons brièvement.

Soit un chien à qui l'on écrase les muscles d'une patte. L'hypotension reproduite au bout d'une période de latence de 20 minutes et atteint en une heure, avec l'état de choc, son point critique. Or, la section des nerfs de la patte n'empêche pas le phénomène dépressif de se produire ; donc, il n'est pas d'origine exclusivement nerveuse. Cette restriction étant posée, le rôle du traumatisme conserve toute son importance. Elle n'est que ramenée à ses limites vraisemblables.

Si le système nerveux joue ce rôle, le problème se pose de savoir comment il établit l'état de choc.

Nous considérons que sous l'influence du traumatisme, il se produit un déséquilibre dans le système vaso-moteur, caractérisé par une brusque inhi-

bition des vaso-constricteurs abdominaux, d'où paralysie du splanchnique et déséquilibre de la circulation de retour. Le sang afflue vers les lacs sanguins abdominaux de réserve, et s'y accumulent. Il y a donc stase sanguine dans les viscères abdominaux et au niveau des capillaires cutanés, d'où diminution de la masse sanguine circulante.

Cette stase provoque une anoxémie tissulaire. Les cellules sont détruites et les parois des capillaires devenant perméables, laissent filtrer les liquides.

D'autre part, la stase capillaire entraîne aussi de l'acidose qui, détruisant les parois des capillaires, augmente la filtration des liquides des tissus voisins.

CANNON a fourni la preuve expérimentale de ces faits.

Stase viscérale et capillaire, diminution de la masse sanguine circulante, produisent rapidement de l'ischémie cérébrale et les troubles respiratoires consécutifs. La mort au cours du choc est donc une agonie anoxémique, identique à celle qui se produit par collapsus, c'est pourquoi il est souvent difficile de faire un diagnostic différentiel entre le choc et le collapsus, mais dans le cas du collapsus, il y a une perte de sang abondante contre laquelle les mécanismes régulateurs, réflexes de l'organisme, luttent en mettant la circulation au ralenti, tandis que dans le choc il y a seulement une diminution de la masse du sang circulant et la perte de sang s'est effectuée dans les viscères et dans les capillaires du malade, réalisant suivant l'expression si suggestive de WAL-

LICH, un « véritable tableau d'hémorragie sans hémorragie ».

Nous pouvons dès maintenant, en tirer cette conclusion, que dans le cas du choc, il faut proscrire de sa thérapeutique, l'injection de morphine qui ne fait qu'augmenter le relâchement du tonus des lacs sanguins et facilite ainsi la rétention du sang.

Des considérations qui précèdent se dégage cette notion, que l'état de choc résulte bien d'un mécanisme très complexe où indépendant des facteurs que nous avons déjà signalé, entrent en jeu, au premier chef, le traumatisme et l'hémorragie.

TRAITEMENT

Combattre l'hypothermie, assurer d'urgence l'hémostase chez les hémorragiques, lutter contre la dépression nerveuse, telles sont les indications classiques du traitement symptomatique du choc.

Mais en dehors de celles-ci, il faut bien remarquer qu'une thérapeutique à orientation plus pathogénique s'impose.

C'est dans ces conditions que se trouvent indiqué :

1° — L'action de l'adrénaline (méthode de perfusion clinique de BESNARD).

2° — Action de la transfusion sanguine.

A son propos, nous dirons qu'il faut abandonner la pratique des petites transfusions parcimonieuses qui se faisaient jusqu'à ce jour et qu'il faut pratiquer des transfusions abondantes.

Corroborant ces faits, l'observation clinique nous montre bien que les précédents moyens applicables au seul état de choc sont par contre, généralement inefficaces lorsque le collapsus ou l'anémie seule sont en cause.

CONCLUSIONS

Tels sont les faits sur lesquels nous avons voulu attirer brièvement l'attention.

Il s'agit de phénomènes notoirement connus et notre objet n'était d'ailleurs pas d'y apporter des éléments nouveaux, mais, comme nous l'indiquions dans notre introduction, d'en faire plus modestement une revue analytique et critique.

De l'ensemble se dégage cette notion qui sera notre conclusion.

Dans la mort par hémorragie, l'état de choc, dans certaines circonstances, joue un rôle prépondérant. C'est ainsi qu'en présence d'un blessé, le pronostic basé seulement sur les caractères de l'hémorragie, sur l'aspect des lésions, ne saurait être suffisant.

Il importe d'essayer, par la clinique, de faire la part de ce qui revient en propre à l'état de choc pour instituer aussi précocement que possible la thérapeutique particulière qu'il nécessite sans préjudice de l'acte chirurgical, dirigé lui, vers l'hémorragie et la lésion.

Sans doute lorsque ces notions se seront enrichies

d'un plus grand nombre d'observations, percevra-t-on tout l'intérêt pratique de la recherche de ces finesses de diagnostic qui perfectionneront encore l'art du traitement du blessé qui saigne.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse
SOULA.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
G. ROUSSY.